Année 1973 *N°*

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Alain LE TELLIER

NE LE 9 NOVEMBRE 1946 A SAINT PRIEST

Presentée et soutenue publiquement le 1973

ETUDE CLINIQUE ET EVOLUTIVE DE 69 CAS D'ULCERE GASTRO DUODENAL AVEC TROUBLES DE LA VIDANGE GASTRIQUE

PRESIDENT : MONSIEUR SERGE BONFILS, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 *N°*

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Alain LE TELLIER

NE LE 9 NOVEMBRE 1946 A SAINT PRIEST

Presentée et soutenue publiquement le 1973

ETUDE CLINIQUE ET EVOLUTIVE DE 69 CAS D'ULCERE GASTRO DUODENAL AVEC TROUBLES DE LA VIDANGE GASTRIQUE

PRESIDENT : MONSIEUR SERGE BONFILS, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents

A mes Amis lointains et proches

A Monsieur le Professeur S. BONFILS

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur R. DUPUY

qui nous a, si généreusement, accueilli dans son service, et permi de mener à bien ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur P. BERNADES

qui nous a inspiré le thème de cette étude, et dont l'aide, les conseils et le souci de rigueur nous ont été précieux tout au long de ce travail.

I - INTRODUCTION

Les troubles de la vidange gastrique constituent une des principales complications de la maladie ulcéreuse. Mais alors que les hémorragies digestives et les perforations ont donné lieu à de multiples publications, les troubles de la vidange gastrique sont beaucoup moins bien étudiés. Cela tient peut être au fait que la définition d'une gêne à l'évacuation pylorique est difficile dans de nombreux cas, d'autant que le siège exact de la sténose n'est pas obligatoirement localisé sur le pylore. Certains aspects de cette complication sont mal connus, en particulier les anomalies sécrétoires ou l'évolution sous traitement médical.

Notre intention a été d'étudier les différents problèmes posés par la survenue d'une gêne à l'évacuation pylorique au cours de la maladie ulcéreuse, à partir de 69 dossiers examinés dans le même service de gastro-entérologie de l'hôpital Beaujon (Clichy), sur une période de 12 ans.

II - MALADES ET METHODES

A - DEFINITION DE LA GENE A L'EVACUATION PYLORIQUE :

Un malade a été considéré comme ayant des troubles de la vidange gastrique d'origine ulcéreuse quand l'ulcère gastro-duodénal était accompagné des signes radiologiques suivants :

1 - Existence de liquide de stase chez un sujet à jeun, visible sur les clichés pris en position debout, surmontant la baryte sur une hauteur d'au moins 3 cm.

2 - Perturbation de la cinétique gastrique avec, soit une hyperkinésie antrale, soit une distension gastrique.

3 - Retard au franchissement pylorique signalé par le radiologue (dans la plupart des cas) pendant le temps de l'examen, ou évident sur les clichés.

Le diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique a été accepté sur les données de l'étude sécrétoire gastrique : volume du premier échantillon de 15 minutes en secrétion basale supérieur à 100 ml, alors que le volume des échantillons suivants est inférieur à ce chiffre.

La gêne à l'évacuation pylorique a été classée en 3 degrés :

- gêne importante : en cas de distension gastrique évidente avec une grande quantité de liquide de stase, et un retard prolongé à l'évacuation gastrique.

- gêne moyenne : en cas de distension gastrique modérée, avec une quantité moyenne de liquide de stase, et un retard à la vidange gastrique.

- gêne mineure : en cas d'hypermotilité antrale avec une quantité modérée de liquide de stase, et un retard au franchissement du pylore.

Il s'agit d'une étude rétrospective, ce qui indique que les critères retenus ou les degrés de gêne à l'évacuation pylorique ont été choisis de façon arbitraire, et que certaines gênes mineures peuvent prêter à discussion. Nous avons cependant éliminé les cas où une conviction suffisante sur la réalité des troubles de la vidange gastrique ne pouvait être obtenue.

Nous avons systématiquement écarté de notre étude les sténoses médiogastriques et les sténoses des ulcères anastomotiques.

B - DEFINITION DE LA POPULATION ETUDIEE :

La population d'étude comprend 69 malades atteints d'ulcère gastro-duodénal avec une gêne à l'évacuation pylorique. La sélection des 69 dossiers a été faite de deux manières :

- Entre Juin 1967 et Janvier 1973, toute la population des ulcères gastro-duodénaux du service de gastro-entérologie de l'Hôpital Beaujon (soit 461 cas) a été revue et tous les dossiers où existait une gêne à la vidange gastrique ont été retenus, soit 44 malades.

Cette population de 461 ulcères gastro-duodénaux est notre population de référence dans cette étude.

- Entre 1960 et Juin 1967, nous n'avons retenu que les dossiers classés dans la rubrique "sténose du pylore d'origine ulcéreuse",

sans une étude systématique des malades atteints d'ulcère gastro-duodénal et examinés dans le service à la même époque : 25 autres cas ont été ainsi retenus.

C _ METHODES D'ETUDE :

Les 69 dossiers de gêne à l'évacuation pylorique d'origine ulcéreuse ont été dépouillés selon une grille de 163 critères d'étude, et les informations obtenues mises pour chaque cas sur une carte perforée.

Les critères d'étude se regroupent en 3 grands chapitres :

1 - Les caractères généraux qui sont principalement le sexe, le siège de l'ulcère, les associations morbides et le facteur familial de l'ulcère.

2 - La maladie ulcéreuse avant l'apparition des troubles de la vidange gastrique, et en particulier l'âge de survenue, le siège de l'ulcère et son évolutivité.

3 - Enfin la sténose pour laquelle, ont été surtout retenus : l'âge de survenue, l'intervalle de temps existant entre le début clinique de l'ulcère et le diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique, les signes révélateurs, les examens radiologiques, endoscopiques et sécrétoires, les perturbations hydro-électrolytiques, enfin l'évolution en fonction du traitement médical suivi et la fréquence de la nécessité d'un acte chirurgical.

III - LES RESULTATS

A - GENERALITES

1 - Répartition des sujets en fonction du sexe :

Parmi les 69 malades ayant une gêne à l'évacuation pylorique d'origine ulcéreuse, on trouve 66 hommes et 3 femmes (soit 4,33 %); alors que dans notre population de référence de sujets atteints d'ulcère gastro-duodénal, le pourcentage de femmes est de 14,5 % (tableau I).

2 - Répartition des sujets en fonction du siège de l'ulcère :

Dans notre population de référence d'ulcères gastro-duodénaux, la répartition des sujets en fonction du siège de l'ulcère est indiquée sur le tableau I. Dans cette population, l'incidence de la sténose est de 9,5 %. La fréquence de la gêne à l'évacuation pylorique en fonction du siège de l'ulcère est indiquée sur le tableau II.

Dans la population des 25 cas de gêne à l'évacuation pylorique qui n'ont pas été étudiés en comparaison avec la population globale d'ulcères gastro-duodénaux de la même période, on trouve : 4 ulcères pyloriques, 17 bulbaires, 1 post-bulbaire et 3 à localisation double (2 pyloriques et bulbaires et un pylorique et gastrique).

La répartition des 69 cas de gêne à l'évacuation pylorique en fonction du siège de l'ulcère est indiquée sur le tableau III.

3 - Associations morbides à la gêne à l'évacuation pylorique :

L'index éthylique a été précisé dans 36 cas sur 69 : il était élevé (plus de 2 litres de vin par jour) dans 4 cas, moyen entre 1 et 2 litres de vin par jour) dans 7 cas, bas ou absent dans 25 cas.

Une cirrhose d'origine éthylique existait dans 3 cas, un diabète dans 1 cas, une broncho-pneumopathie chronique dans 2 cas, une syphilis ancienne et traitée dans 3 cas, une artérite des membres inférieurs dans un cas. Par contre nous n'avons trouvé aucun cas d'association avec une lithiase biliaire ou une pancréatique chronique.

4 - Facteur familial de l'ulcère :

Dans 28 cas les antécédents familiaux ulcéreux (père, mère, fratrie, cousins germains) ont été recherchés : ils étaient présents dans 6 cas (soit 21,4 %) ; 3 fois chez un seul autre membre de la famille, 3 fois chez deux autres membres. Dans ces 6 cas le siège de l'ulcère était duodénal.

B - CARACTERISTIQUES DE L'ULCERE A EVOLUTION STENOSANTE :

(avant la constitution de la gêne à l'évacuation pylorique).

1 - La répartition de l'âge des sujets au moment des premiers signes cliniques de la maladie ulcéreuse à évolution sténosante est indiquée sur la figure I. Dans 56,5 % des cas, ces premiers signes sont apparus entre 20 et 40 ans.

2 - Siège de l'ulcère initial :

Le siège de l'ulcère initial est connu avec précision dans 64 cas sur 69, sur des données radiologiques, endoscopiques et/ou histologiques ; en cas de discordance entre ces différentes données,

le siège histologique à seul été retenu. Dans 62 cas, l'ulcère était unique ; dans ce groupe la répartition selon le siège était la suivante : 11 ulcères gastriques, 5 ulcères pyloriques, 40 ulcères bulbaires et 6 ulcères post-bulbaires. Les 11 ulcères gastriques se répartissaient en 7 ulcères de la petite courbure horizontale, 2 ulcères de la petite courbure angulaire, un ulcère de la petite courbure verticale sous cardiale et un ulcère de la petite courbure angulaire puis de la petite courbure verticale haute au stade de sténose.

La répartition des sujets selon l'âge de début de la maladie ulcéreuse à évolution sténosante et selon le siège gastrique ou duodénal de l'ulcère est indiquée sur la figure 2. Quand la maladie ulcéreuse débute avant 30 ans, l'ulcère est presque toujours de siège duodénal.

3 - Le diagnostic de la maladie ulcéreuse a été contemporain du début clinique dans 32 cas, et fait moins de 6 mois après ce début dans 14 autres cas. Parfois on trouve des délais très longs : plus de 5 ans dans 5 cas. Le diagnostic a été presque toujours porté radiologiquement, sauf dans 3 cas où il a été fait à l'intervention chirurgicale rendue nécessaire par une complication (2 hémorragies - 1 cas de sténose).

4 - Signes révélateurs de l'ulcère initial :

L'ulcère initial avait une symptomatologie douloureuse dans 62 cas, les douleurs étaient typiques (post-prandiales, rythmées, périodiques) dans 40 cas.

Dans 22 cas, il y avait des vomissements (associés à des épigastralgies dans 19 cas) ; dans 9 cas de ces 22 cas, le début clinique de l'ulcère était contemporain ou très proche de la constitution de la sténose.

Dans 5 cas, l'ulcère a été révélé par une hémorragie digestive, et dans 2 autres cas on a trouvé un facteur favorisant médicamenteux (aspirine).

5 - L'étude radiologique de l'ulcère initial a été faite dans 63 cas.

L'étude des signes radiologiques en fonction du siège de l'ulcère est indiquée dans le tableau IV :

a - Une niche a pu être individualisée dans tous les cas d'ulcère gastrique (11 cas) et pylorique (5 cas), et dans 33 cas des 45 cas d'ulcère duodénal (bulbe et post-bulbe).

b - Une déformation du bulbe a été trouvée 43 fois sur 45 dans la localisation duodénale de l'ulcère (associée à la niche 32 fois sur 33), elle était également présente dans tous les cas d'ulcère pylorique (5 cas). L'ulcère gastrique ne s'est accompagné d'une déformation bulbaire que dans sa localisation prépylorique (3 cas sur 11).

c - Le pylore était modifié dans près de la moitié des cas des ulcères bulbaires (18 cas). La localisation post-bulbaire de l'ulcère n'était pas accompagnée de modification du pylore. Dans le groupe des ulcères pyloriques, une modification du pylore a été retrouvée dans les seuls cas (3 cas sur 5) où une bonne technique radiologique a bien individualisé cette région. 6 ulcères gastriques sur 11 présentaient une modification pylorique, ils étaient tous de siège prépylorique.

d - Une rétraction de la petite courbure est surtout fréquente dans l'ulcère gastrique (1 fois sur deux), elle n'a pas été retrouvée dans l'ulcère pylorique, et seulement une fois sur quatre environ dans l'ulcère duodénal.

e - Du liquide de stase était présent dans la moitié des cas d'ulcère duodénal, dans presque tous les cas d'ulcère pylorique (4 fois sur 5), et dans les 2/3 des cas d'ulcère gastrique.

Les 3 cas qui présentaient une localisation ulcéreuse double (2 cas bulbaires et pyloriques, 1 cas pylorique et gastrique de la patite courbure horizontale) avaient pour deux d'entre eux une association des 5 caractères radiologiques vus ci-dessus. Dans ces 2 cas, la gêne à l'évacuation pylorique a été contemporaine de l'ulcère.

Dans les 2/3 des cas où une rétraction de la petite courbure horizontale gastrique était notée, et dans près de la moitié des cas où du liquide de stase a été trouvé, la gêne à l'évacuation pylorique a été diagnostiquée dans un délai inférieur à 6 mois, que la localisation ulcéreuse ait été duodénale ou gastrique. Par contre, dans les 5 cas d'ulcère pylorique, la gêne à l'évacuation pylorique survint toujours après un intervalle de temps supérieur à 1 an bien que du liquide de stase ait été trouvé précocément 4 fois sur 5 ; dans aucun de ces cas, il n'y avait de modification de la petite courbure horizontale gastrique.

6 - L'étude sécrétoire de l'ulcère initial fut réalisée 4 fois. Dans aucun de ces cas, il n'y avait d'hyper-sécrétion basale ou après stimulation (3 cas étaient de localisation bulbaire, 1 cas pylorique).

7 - La recherche d'une association pathologique gastrique, hernie hiatale ou gastrite, a permis de trouver, parmi les 69 cas :

- 6 gastrites (soit 8,69 % des cas) ; pour 4 d'entre elles, la gêne à l'évacuation pylorique était contemporaine de l'ulcère initial ou suivait dans un délai très bref ; le siège de l'ulcère était gastrique dans un seul cas, il était bulbaire dans 4 cas et pylorique dans 1 cas.
- 6 hernies hiatales (soit 8,69 % des cas) ; l'ulcère était de siège gastrique dans 1 cas, bulbaire dans 3 cas, pylorique dans 1 cas et double dans 1 cas.

8 - Traitement médical :

Le traitement associait chez 34 cas des 69 cas traités médicalement, un pansement gastrique et des anti-sécrétoires à dose moyenne

(1 à 2 mg d'Atropine). Cette association a donné dans 70 % des cas un bon résultat (disparition de la symptomatologie ulcéreuse avec ou sans disparition complète de la niche). Dans les cas où le traitement médical a été poursuivi d'une manière continue pendant plus de 6 mois, les résultats ont été considérés comme bons dans 57 % des cas (contre 33,3 % quand le traitement a été discontinu). Lorsque le traitement médical a été un échec, l'évolution ulcéreuse était sévère (persistance de la symptomatologie ulcéreuse sous traitement ou reprise à l'arrêt du traitement) ou moyenne (nombreuses poussées ulcéreuses dans l'année) dans 80 % des cas.

9 - Aucun ulcère avant le diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique n'a été traité chirurgicalement par vagotomie et pyloroplastie. On se rappellera que nous avons écarté de notre étude les gênes à l'évacuation pylorique des ulcères anastomotiques, et que les interventions chirurgicales pour une complication de l'ulcère initial sont étudiées dans le paragraphe suivant.

10 - Complications de la maladie ulcéreuse, autres que la sténose. (entre le début clinique et la constitution de la gêne à l'évacuation pylorique).

Une complication est survenue dans 15 cas sur 69 (soit dans 21,7 % des cas) : une perforation dans 4 cas (3 ulcères étaient bulbaires et 1 double : pylorique et gastrique), une hémorragie digestive dans 9 cas (5 ulcères étaient duodénaux, 3 gastriques et 1 pylorique) et l'association d'une hémorragie et d'une perforation dans 2 cas (1 cas d'ulcère bulbaire et 1 cas d'ulcère gastrique pré-pylorique).

Une intervention chirurgicale a été nécessaire dans 5 cas : 3 cas ont été suturés pour une perforation ; 2 cas ont été laparotomisés pour hémorragies digestives révélatrices de l'ulcère (1 des 2 cas a été suturé, l'hémorragie n'était pas contrôlée médicalement).

11 - Evolutivité de l'ulcère initial :

L'évolution ulcéreuse a été classée en 4 degrés :

- nulle : 1 poussée ulcéreuse puis aucune manifestation jusqu'à la sténose.
- modérée : 1 à 2 poussées ulcéreuses par an ou tous les 2 ans.
- moyenne : nombreuses poussées dans l'année.
- sévère : reprise de la symptomatologie ulcéreuse à l'arrêt du traitement ou persistance malgré le traitement.

La répartition selon ces 4 degrés est indiquée dans le tableau V. Dans les 19 cas où l'évolutivité était nulle, l'intervalle entre le diagnostic d'ulcère et le diagnostic de sténose a été le plus souvent court (16 fois sur 19, inférieur à 3 ans).

C - LA GENE A L'EVACUATION PYLORIQUE :

1 - La répartition de l'âge des malades au moment du diagnostic de gêne à l'évacuation pulorique est indiquée sur la figure 3.

2 - L'intervalle de temps qui sépare le début clinique de l'ulcère du moment du diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique est connu dans 66 cas (voir tableau VI). La gêne à l'évacuation pylorique est contemporaine, ou presque, du début clinique de l'ulcère dans 17 cas (soit 24,6 % des cas). L'intervalle de temps le plus fréquemment retrouvé est de 1 à 5 ans (24 cas, soit 34,8 % des cas).

L'influence de la localisation de l'ulcère sur l'intervalle de temps qui sépare le début clinique de l'ulcère du moment du diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique est indiquée sur le tableau VI. Dans la localisation gastrique ou duodénale (bulbaire et post-bulbaire) de la maladie ulcéreuse, le délai entre le début clinique de l'ulcère et la constatation d'une gêne à l'évacuation pylorique est très variable, parfois très bref (inférieur à 2 mois), parfois très long (supérieur à 5 ans). Par contre, 5 ulcères pyloriques sur 6 ont eu un délai de constitution de la gêne à l'évacuation pylorique supérieur à 1 an. Le plus sou-

vent, la gêne n'apparaît qu'après une évolution de l'ulcère supérieure à 1 an. Au delà de 5 ans le risque de voir apparaître une gêne à l'évacuation pylorique persiste, que l'ulcère soit gastrique, pylorique ou bulbaire. Lorsqu'il y a une double localisation ulcéreuse, la gêne semble apparaître plus rapidement (dans les 3 cas avant 5 ans).

3 - La gêne à l'évacuation pylorique a été révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 13 cas (soit 18,8 % des cas). Dans aucun de ces cas, il n'y avait dans les antécédents de symptôme pouvant faire évoquer l'ulcère. De plus, la gêne à l'évacuation pylorique, peut être révélatrice de la maladie ulcéreuse quel que soit le siège de l'ulcère, (le siège était gastrique dans 4 cas, pylorique dans 1 cas, bulbaire dans 7 cas, et double dans 1 cas).

4 - La gêne à l'évacuation pylorique a toujours été progressive, mais d'installation plus ou moins rapide. Aucun cas de sténose aiguë n'a été trouvé.

5 - Nous avons recherché s'il existait un ou plusieurs facteurs déclanchants de la gêne à l'évacuation pylorique : aucun ne peut être retenu.

6 - Signes cliniques :

La gêne à l'évacuation pylorique a été révélée par des vomissements dans 48 cas sur 61. Ils étaient alimentaires dans 40 cas et tardifs (survenant au moins 3 à 4 heures après le repas) dans 29 cas. L'existence d'un amaigrissement a été précisée chez 63 malades : 15 n'avaient pas perdu de poids, 48 avaient maigri. Dans les 27 cas où l'amaigrissement était chiffré, il fut toujours sévère, de l'ordre de 5 à 10 kg en quelques semaines à quelques mois.

Les signes physiques de la gêne à l'évacuation pylorique n'ont pas été recherchés systématiquement. Dans 17 cas sur 69 ils ont été

retrouvés, ils se répartissent en : 13 cas de ballonnements, 8 cas de clapotage à jeun, 2 cas de péristaltisme ; l'association la plus fréquemment retrouvée est le ballonnements et le clapotage (4 fois). Chez 4 malades la déshydratation était évidente.

7 - Le retentissement hydro-électrolytique de la gêne à l'évacuation pylorique était connu dans 40 cas sur 69 : la chlorémie était inférieure à 91 mEq/l dans 6 cas, la natrémie inférieure à 133 mEq/l dans 2 cas, la kaliémie en dessous de 3,4 mEq/l dans 8 cas (dont un à 2,3 mEq/l). Dans 5 cas il y avait une alcalose métabolique (taux des bicarbonates sanguins supérieur à 71 volumes %). L'urée sanguine était supérieure ou égale à 0,50 g/l dans 11 cas. L'élimination urinaire du potassium était connue dans 3 cas : dans 1 cas elle était augmentée (105 mEq/24 h.).

Chaque fois qu'il y a eu une perturbation hydro-électrolytique, le malade avait eu des vomissements comme symptômes révélateurs de la gêne à l'évacuation pylorique, sauf 1 cas qui décéda en grande sténose sans vomissement.

8 - Signes radiologiques de la gêne à l'évacuation pylorique :

Les signes radiologiques, au moment du diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique, sont indiqués en fonction du siège de l'ulcère sur le tableau VII.

Les signes de gêne à l'évacuation pylorique sont la quasi constance du liquide de stase et la grande fréquence des troubles de la motilité gastrique (hyper-motilité antrale et distension gastrique, pouvant être associées).

Le retard au franchissement pylorique a été précisé dans 50 cas : le radiologiste l'a affirmé dans 47 cas, dans les cas où le retard n'était pas précisé, les clichés permettaient de le suspecter comme vraisemblable.

La niche ulcéreuse est le plus souvent (46 fois sur 69) mise en évidence, surtout lorsqu'elle est de siège gastrique ou pylorique; elle est plus difficilement retrouvée en cas de siège bulbaire et post-bulbaire. Dans 5 cas une double localisation ulcéreuse a été trouvée : 3 cas correspondent à une double localisation connue au stade initial avant la constitution de la sténose (2 ulcères pyloriques et bulbaires et un ulcère gastrique et pylorique), les 2 autres cas correspondent à des ulcères gastriques apparus secondairement alors que l'ulcère initial était de siège bulbaire. 3 autres cas d'ulcère gastrique secondaire localisé sur la face postérieure n'ont pas été diagnostiqués radiologiquement.

Les déformations bulbaires, pyloriques ou antrales sont très fréquentes quelle que soit la localisation de l'ulcère. Il faut surtout remarquer la quasi constance des déformations du canal pylorique et la grande fréquence (52 fois sur 69) de la rétraction de la petite courbure horizontale.

Quand on compare ces données radiologiques à celles qui existaient avant la constitution de la sténose, on remarque que les modifications les plus importantes concernent la plus grande fréquence des déformations du pylore et de la petite courbure horizontale alors que les déformations du bulbe étaient déjà très fréquentes.

Le radiocinéma n'a été utilisé que 4 fois.

9 - Endoscopie :

Un examen endoscopique au stade de gêne à l'évacuation pylorique a été fait chez 23 malades sur 69, soit avec un appareil souple à fibres de verre (20 cas), soit avec un endoscope rigide (3 cas).

La fibroscopie faite le plus souvent avec un oesogastro bulboscope a concerné : 5 ulcères gastriques, 2 ulcères pyloriques, 12 ulcères bulbaires et 1 ulcère double (bulbaire et pylorique). L'ulcère a été vu 16 fois sur 20 : dans 14 cas le siège radiologique de l'ulcère a été confirmé, dans 1 cas l'ulcère a été vu uniquement à l'endoscopie

et dans 1 cas le siège correct de l'ulcère a été affirmée par l'endoscopie (pylorique et non bulbaire). L'ulcère n'a pas été vu en fibroscopie 4 fois, du fait d'une endoscopie trop tardive (1 cas), ou de l'impossibilité de franchir le pylore alors que l'ulcère était de localisation bulbaire (3 cas).

Les 3 endoscopies faites avec l'appareil rigide concernaient des cas d'ulcères gastriques : 2 d'entre eux, situés sur la petite courbure horizontale, n'ont pas été vus.

L'examen endoscopique a montré des lésions associées chez 14 malades : une gastrite dans 13 cas, un ulcère gastrique secondaire localisé sur la face postérieure (non vu en radiologie) dans 3 cas, une oesophagite dans un cas.

L'endoscopie a eu un intérêt pour le diagnostic de sténose dans 10 cas montrant : du liquide de stase, une hyper-motilité antrale, un pylore fermé, une grande cavité gastrique ou un rétrécissement de la lumière au niveau de l'ulcère (1 cas bulbaire).

10 - Etude de la sécrétion gastrique au cours de la gêne à l'évacuation pylorique.

L' étude de la sécrétion gastrique avec stimulation maximale à l'histalog (2 mg/kg sans limitation de dose) a été faite chez 22 malades. Dans tous ces cas, l'étude de la sécrétion basale a été faite sur 75 minutes, de même que celle de la sécrétion stimulée. Le siège de l'ulcère était bulbaire dans 19 cas (dont 3 associés à un ulcère pylorique ou gastrique), pylorique dans 1 cas et gastrique dans 2 cas.

Les résultats des études sécrétoires, chez les sujets atteints d'ulcère bulbaire sont indiqués sur le tableau VIII :

- en sécrétion basale, le débit acide était supérieur à 6 mEq/l chez 5 des 19 malades étudiés. Il n'a été trouvé aucune différence entre la sécrétion gastrique des sujets atteints d'ulcère duodé-

nal accompagné de gêne à l'évacuation pylorique, et la sécrétion gastrique des sujets atteints d'ulcère duodénal non sténosant, puisque dans le service on trouve les valeurs moyennes suivantes sur 73 cas d'ulcère duodénal non sténosant étudiés : volume basal : 178 ml/h., débit acide basal : 4,7 mEq/h ;volume après stimulation : 321 ml/h, débit acide après stimulation : 27,4 mEq/h. Sur ces 73 cas, on a trouvé 20 fois un débit acide basal supérieur à 6 mEq/h.

- Parmi les 19 cas de gêne à l'évacuation pylorique étudiés, on ne trouve qu'un seul malade ayant un volume du premier échantillon de 15 minutes en sécrétion basale supérieur à 100 ml.

Il faut cependant remarquer que ces études sécrétoires n'ont été faites que dans les cas où la gêne à l'évacuation pylorique était moyenne ou mineure.

11 - Le taux de gastrinémie à jeun, a été mesuré par méthode radio-immunologique dans 7 cas : il était normal dans tous les cas (inférieur à 50 pg/ml).

12 - Différents degrés de gêne à l'évacuation pylorique et durée de la gêne à l'évacuation pylorique.

a - La gêne à l'évacuation pylorique a été classée en 3 degrés qui ont été déjà définis (11 fois elle était importante, 36 fois moyenne et 22 fois mineure).

L'influence du siège de l'ulcère sur le degré de gêne à l'évacuation pylorique est indiquée sur le tableau IX. Les différents degrés de gêne à l'évacuation pylorique peuvent se voir quelque soit le siège de l'ulcère. Lorsque l'ulcère est de siège gastrique la gêne est le plus souvent mineure, les 2 cas de gêne importante concernaient des ulcères pré-pyloriques. Dans les autres localisations de la maladie ulcéreuse la gêne est le plus souvent moyenne.

Le devenir du malade en fonction du degré de gêne à l'évacuation pylorique est indiqué sur le tableau X. Des renseignements suffisants ont été obtenus chez 55 malades. Les 14 autres cas concernent des malades perdus de vue et pour lesquels il est impossible de juger du devenir de la gêne à l'évacuation pylorique sur une période de temps raisonnable. Sur ces 55 malades, 25 ont été opérés du fait de leur gêne à l'évacuation pylorique, 29 n'ont pas été opérés et 1 est décédé avant toute intervention en grande sténose. Les résultats en fonction du degré de gêne à l'évacuation pylorique, montrent que 7 sténoses importantes sur 10 ont été opérées, de même que 17 sténoses moyennes sur 29, et 1 sténose mineure sur 16. Une amélioration sous l'influence du seul traitement médical est d'autant plus fréquente que la gêne à l'évacuation pylorique est modérée.

b - La durée de la gêne à l'évacuation pylorique est connue dans 64 cas : elle a été de moins de 6 mois dans 42 cas, de 6 mois à 1 an dans 8 cas, supérieure à 1 an dans 14 cas.

Dans ce groupe, des renseignements suffisants sur le devenir du malade ont pu être recueillis dans 54 cas (tableau XI). On remarque que le nombre de cas améliorés sous l'effet du seul traitement médical n'est important que dans le groupe des gênes à l'évacuation pylorique ayant durée moins de 6 mois. D'autre part, les 25 cas opérés concernent 11 fois des gênes à l'évacuation pylorique de moins de 6 mois, 6 fois des gênes de 6 mois à 1 an, et 8 fois des gênes de plus de 1 an.

c - Le devenir du malade en fonction de la durée d'évolution de la maladie ulcéreuse sténosante chez 53 malades suivies sur une période suffisante est indiquée sur le tableau XII.

d - L'étude du devenir du malade en fonction du degré et de la durée de la gêne à l'évacuation pylorique est indiquée sur le tableau XIII. L'indication chirurgicale dépend surtout du degré de gêne à l'évacuation pylorique :

- une gêne importante doit être opérée rapidement car la chance d'avoir une rétrocession sous l'effet du traitement médical est minime et le risque d'accident grave est réel.
- une gêne à l'évacuation pylorique moyenne peut subir un traitement médical en jugeant de son effet dans un délai court (quelques semaines), une amélioration par le seul traitement médical a pu être obtenue dans 1/3 des cas.
- une gêne mineure doit être traitée médicalement et n'implique pas une attitude chirurgicale particulière.

13 - Traitement médical de la gêne à l'évacuation pylorique et résultats. Tous les malades ont reçu un traitement médical.

a - Les différents moyens thérapeutiques utilisés : les lavages gastriques ont été prescrits 18 fois, et répétés dans 6 cas. L'aspiration gastrique a été faite chez 7 malades, elle a été discontinue dans 4 cas. Les principes diététiques ont été observés avec certitude dans 61 cas, les pansements gastriques donnés dans 56 cas. 62 malades sur 69 ont reçu des anti-cholinergiques : à dose forte (égale ou supérieure à 2 mg d'Atropine par 24 h) dans 8 cas, à dose moyenne (1 à 2 d'Atropine/24 h) dans 37 cas, et à dose faible (moins de 1 mg d'Atropine/24 h) dans 17 cas. Une protéinothérapie parentérale a été prescrite chez 37 malades. D'autres thérapeutiques ont été associées dans 58 cas : des médications réputées cicatrisantes et désinfiltrantes dans 50 cas (Oxyfériscorbine sodique dans 41 cas et Vitamine C dans 9 cas) ; des drogues, à propriété anti-émétique, comme le Métoclopramide (Primpéran) et le Métopimazine (Vogalène) dans 19 cas ; des tranquillisants dans 18 cas ; des anti-spasmodiques dans 8 cas.

b - Usage des anti-cholinergiques dans le traitement de la gêne à l'évacuation pylorique.

Parmi les 62 malades qui ont reçu des anti-cholinergiques, 57 ont été suivis pendant une période de temps suffisamment longue pour

étudier le devenir de la gêne à l'évacuation pylorique en fonction de son degré et de la dose d'antisécrétoire reçue :

- lorsque la gêne est importante et la dose d'anti-cholinergique moyenne ou forte, tous les malades (10 cas) ont vu leur état s'aggraver (1 cas est décédé en sténose, les autres ont été opérés).
- Lorsque la gêne est moyenne (29 cas) et la dose d'anticholinergique faible (9 fois) une amélioration a été observée dans 3 cas ; quand la dose a été moyenne, il y a eu une amélioration dans 8 cas (sur 17). Il n'y a eu aucune régression chez les malades qui avaient reçu une dose forte d'antisécrétoire (3 cas).
- Enfin, lorsque la gêne est mineure (18 cas), quelle qu'à été la dose de l'anticholinergique, une amélioration a été observée dans 14 cas sur 18 (soit 77,7 % des cas).

Le devenir des malades traités par des anticholinergiques, en fonction de la durée du traitement a pu être précisé dans 58 cas : dans 2 cas, le traitement a duré moins de 15 jours ; dans 11 cas il a duré de 15 jours à 1 mois ; et dans 45 cas, il a été supérieur à 1 mois. Une amélioration de la gêne à l'évacuation pylorique lorsque le traitement a duré 2 à 4 semaines a été observée 6 fois (sur 11), et 19 fois (sur 45) lorsqu'il a duré plus de 1 mois. Une amélioration a été observée 1 fois (sur 2 cas) lorsqu'il a été d'une durée inférieure à 15 jours.

Parmi les 7 malades qui n'ont pas reçu d'anticholinergique, 3 ont été opérés pour une gêne à l'évacuation pylorique moyenne et après un traitement d'une durée supérieure à 1 mois. 4 ont été améliorés : il s'agissait de 2 sténoses mineures traitées pendant une période de 15 jours à 1 mois ; d'une sténose moyenne et d'une sténose importante, toutes deux traitées pendant une période supérieure à 1 mois.

c - Résultats du traitement médical

Le traitement médical a été correctement suivi dans 63 cas sur 69. 5 malades qui n'ont pas suivi leur traitement ont été opérés au cours de l'évolution ultérieure (1 cas a été perdu de vue).

Le résultat du traitement médical a été favorable dans 47 cas. Lorsque l'évolution sous traitement a été favorable, le délai avant tout début d'amélioration de la gêne à l'évacuation pylorique était connu dans 36 cas :

- 32 de ces 36 malades ont été traités par des anticholinergiques ; le délai avant toute amélioration a été inférieur à 15 jours dans 10 cas, d'une durée de 15 jours à 1 mois dans 13 cas, et d'une durée supérieure à 1 mois dans 9 cas.
- 4 malades améliorés par le traitement médical, et qui n'avaient pas reçu d'antisécrétoire, l'ont été avec un délai variable (1 cas inférieur à 15 jours, 1 cas de 15 jours à 1 mois, 1 cas supérieur à 1 mois, et 1 cas non précisé).

65 malades ont été suivis sur un intervalle de temps suffisamment long pour juger de l'éventualité d'une rechute après un traitement médical. La gêne à l'évacuation pylorique a récidivé dans 22 cas (soit 1/3 des cas), plusieurs rechutes ont été constatées dans 5 cas. Parmi les malades qui ont rechutés, 17 d'entre eux ont eu un traitement médical d'une durée supérieure à 1 mois, 2 un traitement d'une durée de 15 jours à 1 mois, enfin 1 malade a eu un traitement d'une durée inférieure à 15 jours. Le délai observé entre le début de l'amélioration et la récidive de la gêne à l'évacuation pylorique a été inférieur à 1 mois dans 4 cas, de 3 à 6 mois dans 6 cas, et supérieur à 6 mois dans 12 cas (9 de ces 12 cas ont récidivés après un délai compris entre 1 et 6 ans).

14 - La gêne à l'évacuation pylorique, selon son évolution d'ensemble, a été classée en 3 catégories en fonction du traitement médical (correctement suivi ou non) et d'éventuelles récidives :

1) - Stationnaire : lorsqu'il persistait une gêne.

2) - Aggravée lorsque la gêne à l'évacuation pylorique est devenue plus sévère.

3) - Régressive : lorsque la malade a été amélioré.

Cette évolution a pu être précisée chez 65 malades : 29 fois elle a été régressive (aucun de ces malades n'a été opéré pour gêne à l'évacuation pylorique) ; 20 fois, elle a été aggravée (18 malades ont été opérés ; 1 est décédé avant toute intervention chirurgicale ; 1 a été perdu de vue) ; 16 fois il y a eu une évolution stationnaire.

15 - Traitement chirurgical et résultats :

a - Chez les 25 malades opérés la raison de l'intervention a été la résistance au traitement médical de la gêne à l'évacuation pylorique.

b - une réanimation pré-opératoire a été nécessaire dans 7 cas, elle a été intensive (durée 8 jours) dans 1 cas.

c - le type d'intervention en fonction du siège de l'ulcère est indiqué sur le tableau XIV.

d - Constatations opératoires :

Le chirurgien a précisé le siège de l'ulcère dans 21 cas : 4 fois ce siège ne correspondait pas aux constatations histologiques.

Une perforation ulcéreuse a été constatée dans 5 cas : le malade n'avait pas été opéré au moment même de la perforation dans 4 cas, l'ulcère était perforé bouché dans ces 4 cas.

Une hernie hiatale a été trouvée 3 fois (2 fois associée à un ulcère pylorique, 1 fois à un ulcère bulbaire).

Dans aucun cas il n'a été trouvé de modification macroscopique du pancréas.

Une précision chirurgicale sur la topographie de la sténose a été donnée dans 18 cas : la sténose a été considérée de siège pylorique dans 9 cas (2 ulcères pré-pyloriques, 6 ulcères pyloriques, 1 ulcère double pylorique et gastrique) et de siège post-bulbaire dans les 4 cas d'ulcère post-bulbaire. Dans les 5 cas d'ulcère du bulbe duodénal, les remaniements étaient tels que le siège exact de la sténose ne pouvait être précisé.

e - Résultats du traitement chirurgical.

Pour 23 des 25 malades opérés, le résultat immédiat de l'intervention était connu, il n'a été défavorable que dans un cas de sténose moyenne, décédé de fistule pancréatico-duodénale compliquée d'abcès du cul de sac de Douglas et de septicémie à Gram négatifs.

18 malades opérés ont été suivis sur une période de temps suffisamment longue (plusieurs mois). Dans tous ces cas le résultat du traitement chirurgical à distance de l'intervention a été bon.

16 - Anatomie pathologique :

Une étude histologique a été faite ches les 18 sujets ayant subi une gastrectomie et chez le malade décédé avant toute intervention.

L'ulcère a été considéré comme évolutif dans 12 cas, et cicatriciel dans 7 cas (dont 4 ulcères bulbaires et 3 ulcères pyloriques). Dans les 4 cas d'ulcère gastrique, l'ulcère a été considéré comme évolutif.

Le diagnostic topographique de l'ulcère a été rectifié par l'examen anatomo-pathologique 4 fois (3 fois il était pylorique et

non bulbaire ou gastrique pré-pylorique ; 1 fois gastrique pré-pylorique et non bulbaire).

Des lésions associées ont été décrites : une gastrite histologique a été trouvée dans 7 cas, dont 2 avec métaplasie intestinale, et et il existait une duodénite associée dans 2 cas. Dans les 7 cas de gastrite, l'ulcère était 1 fois gastrique, 2 fois bulbaire et 4 fois pylorique (dont 1 associé à un ulcère gastrique). Dans 1 cas, existait un pancréas accessoire de siège pylorique alors que l'ulcère était bulbaire.

Le siège anatomique de la sténose a été précisé dans 17 cas sur 19 : il était pylorique dans les 3 cas d'ulcère gastrique, dans 5 des 6 cas d'ulcère du pylore, et dans le cas d'ulcère double (pylorique et gastrique). Le siège de la sténose dans 5 des 8 cas d'ulcère bulbaire examinés était à la fois bulbaire et pylorique, dans les 3 autres cas il était bulbaire.

D - LES ULCERES DE LOCALISATION DOUBLE :

Chez 8 malades, la maladie ulcéreuse avait une double localisation. Dans 3 cas, l'ulcère double a été constaté d'emblée avant la constitution de la gêne à l'évacuation pylorique : 2 fois le siège était bulbaire et pylorique, 1 fois pylorique et gastrique. Dans 5 cas les 2 localisations ulcéreuses étaient chronologiquement distinctes, le deuxième ulcère ayant été constaté au moment de la gêne à l'évacuation pylorique : le siège du premier ulcère était bulbaire dans 4 cas et pré-pylorique dans un cas ; le siège du deuxième ulcère était gastrique dans les 5 cas. Chez aucun malade la localisation gastrique de la maladie ulcéreuse n'a précédé la localisation bulbaire.

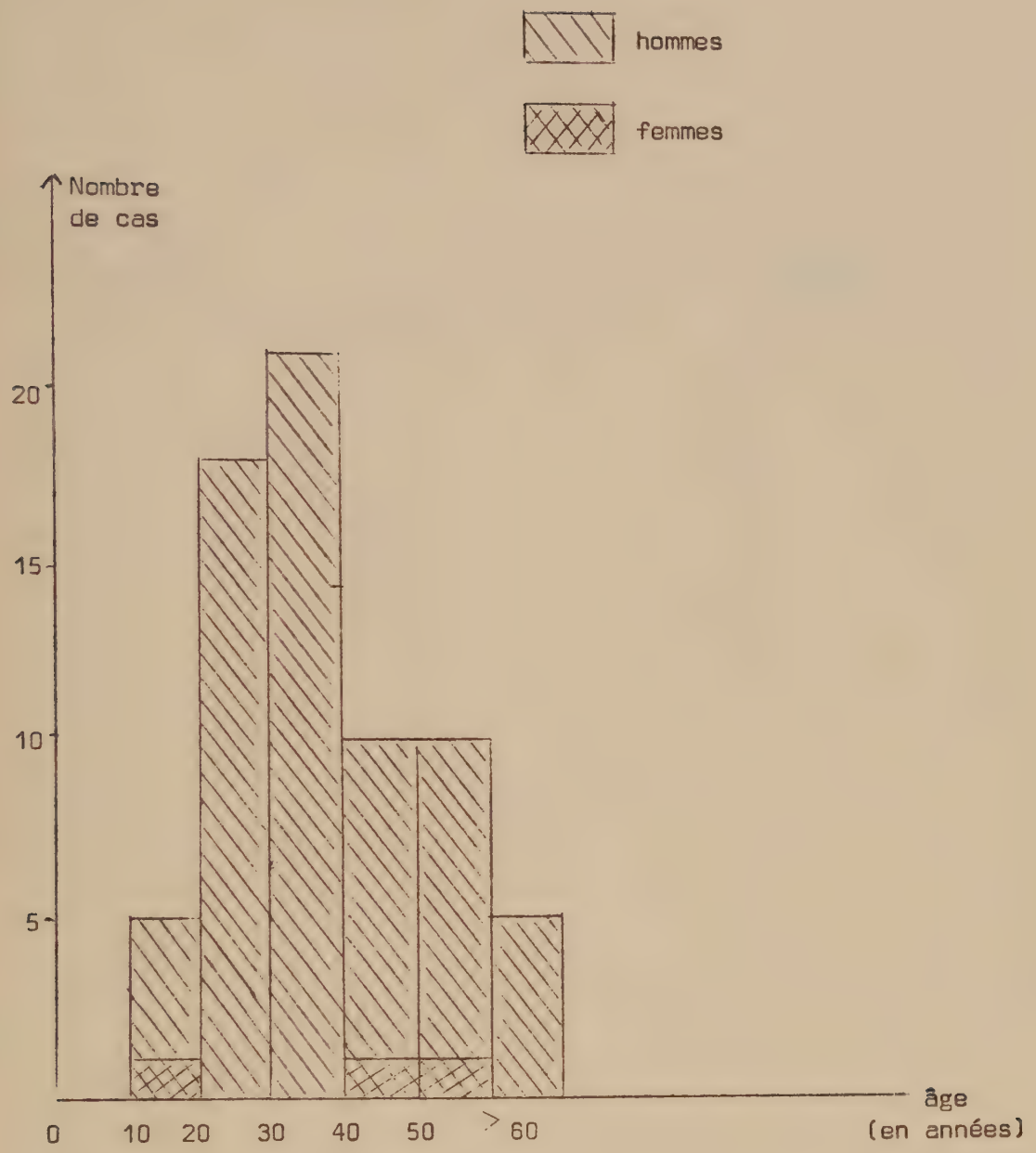

FIGURE 1 : Répartition de l'âge des sujets au moment des premiers signes cliniques de la maladie ulcéreuse à évolution sténosante. (66 hommes et 3 femmes).

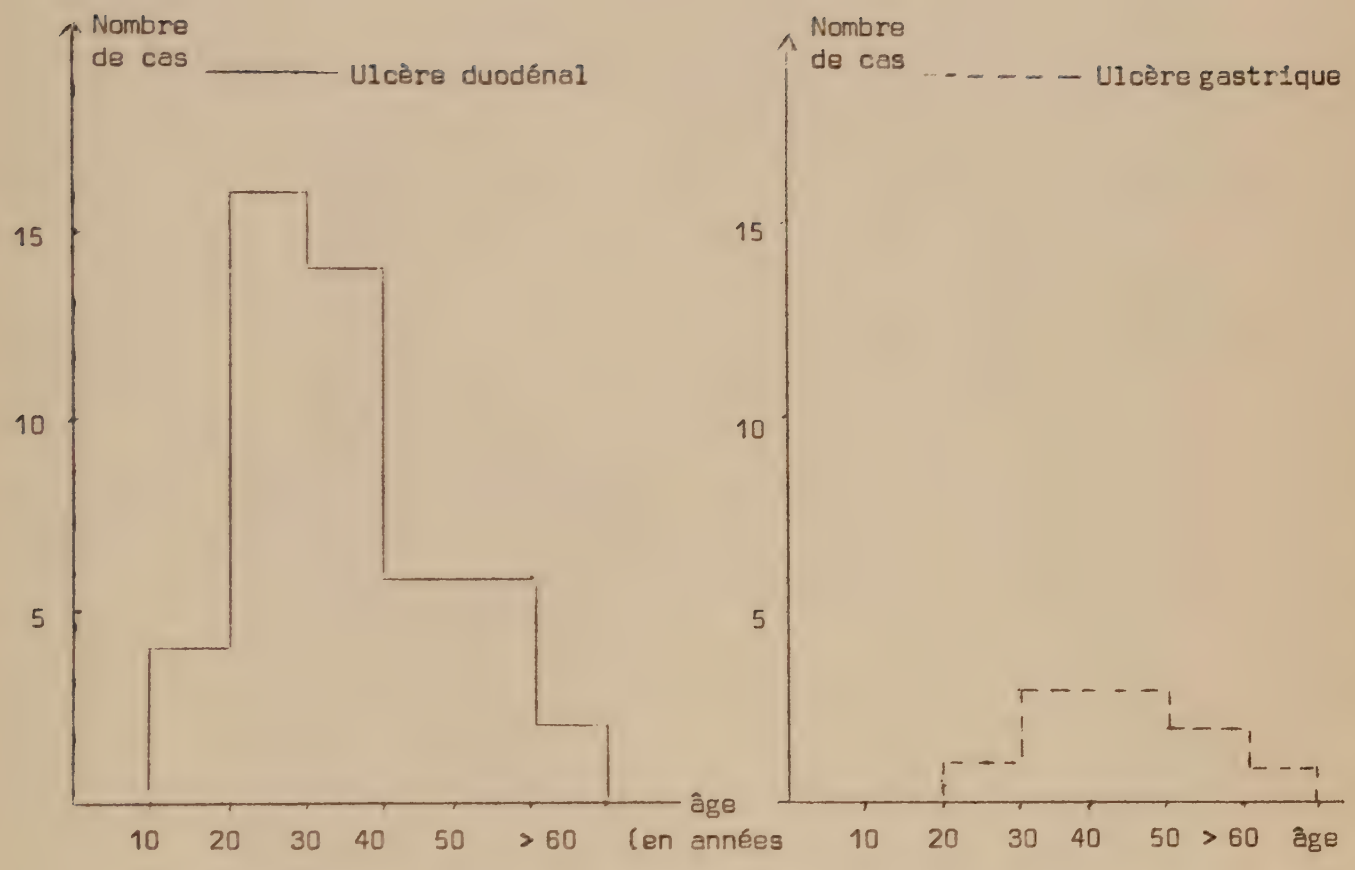

FIGURE 2 : Age de survenue des premiers signes cliniques de la maladie ulcéreuse à évolution sténosante dans le sexe masculin, selon le siège duodénal (bulbaire et post-bulbaire, 48 cas) ou gastrique (10 cas) de l'ulcère.

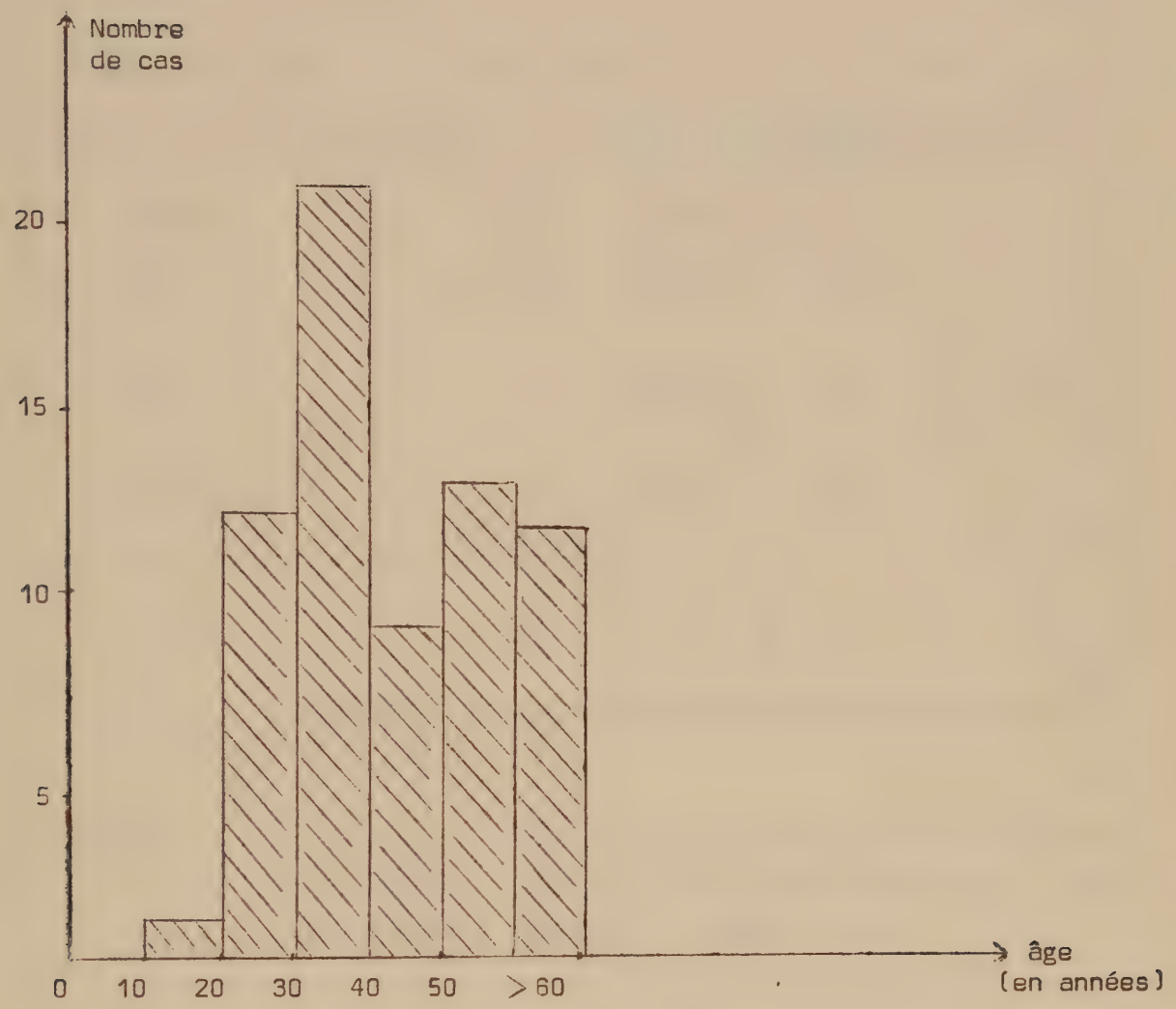

FIGURE 3 : Répartition de l'âge des sujets au moment du diagnostic de la gêne à l'évacuation pylorique (68 cas précisés).

Siège de l'ulcère	Nombre de cas (%)		Sexe H	Sexe F
Estomac	126	(27,3)	98	28
Pylore	27	(5,8)	22	5
Bulbe	280	(60,8)	247	33
Post Bulbe	28	(6,1)	27	1
TOTAUX	461	(100%)	394	67

TABLEAU I - Caractéristiques générales des sujets atteints d'ulcère gastro-duodénal examinés dans le service entre Juin 1967 et début 1973 (Siège de l'ulcère et Sexe).

Siège de l'ulcère	Nombre de cas	Gêne à l'évacuation pylorique	
		Nombre de cas	(%)
Estomac	126	11	(8,7)
Pylore	27	2	(7,4)
Bulbe	280	26	(9,3)
Post Bulbe	28	5	(17,8)
TOTAUX	461	44	(9,5)

TABLEAU II - Fréquence de la gêne à l'évacuation pylorique en fonction du siège de l'ulcère (Population d'ulcères de Juin 1967 à début 1973).

Siège de l'ulcère	Nombre de cas	
	cas	(%)
Estomac	11	(15,9)
Pylore	6	(8,7)
Bulbe	43	(62,3)
Post Bulbe	6	(8,7)
Double	3	(4,3)
TOTAUX	69	(100 %)

TABLEAU III - Répartition des 69 cas de gêne à l'évacuation pylorique en fonction du siège de l'ulcère (les 3 ulcères doubles concernant : 1 ulcère pylorique et gastrique, 2 ulcères pyloriques et bulbaires).

Siège de l'ulcère	Nombre de cas	Niche présente	Anomalies du bulbe	Modifications du pylore	Rétraction de la petite courbure	Liquide de stase
Estomac	11	11	3	6	5	7
Pylore	5	5	5	3	0	4
Bulbe	39	28	38	18	8	19
Post Bulbe	6	5	5	0	2	3
Bulbe + Pylore	1	1	1	1	1	1
Estomac + Pylore	1	1	1	1	1	1
TOTAUX	63	51	53	29	17	35

TABLEAU IV : Signes radiologiques de l'ulcère à évolution sténosante en fonction de son siège (avant le diagnostic de sténose).

Degrés de l'évolutivité de l'ulcère	Nombre de cas	(%)
Sévère	13	(18,9)
Moyenne	13	(18,9)
Moderée	24	(34,8)
Nulle	19	(27,5)
TOTAUX	69	(100%)

TABLEAU V : Evolutivité de l'ulcère à évolution sténosante. (le degré d'évolutivité a été défini en fonction du nombre de poussées ulcéreuses avant la constitution de la sténose, voir page 10).

Intervalle entre le début clinique de l'ulcère et le moment du diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique.	Nombre de cas (%)	Estomac	Pylore	Bulbe	Post-Bulbe	Pylore + Estomac	Pylore + Bulbe
moins de 2 mois	17 (24,6)	3	-	11	1	1	1
de 2 mois à 12 mois	6 (8,7)	-	1	5	-	-	-
de 1 à 5 ans	24 (34,8)	4	3	12	4	-	1
Plus de 5 ans	19 (27,5)	3	2	13	1	-	-
Non Précisé	3 (4,3)	1	-	2	-	-	-
		11	6	43	6	1	2
TOTAUX	69 (100%)	69					

TABLEAU VI - Influence de la localisation de l'ulcère sur l'intervalle de temps qui sépare les premiers signes cliniques de l'ulcère et la diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique.

Siège de l'ulcère	Nombre de cas	Niche présente	Déformations du bulbe	Modifications du pylore	Rétraction de la petite courbure	Liquide de stase	Hyper motilité antrale	Distension gastrique
Estomac	11	9	4	11	8	10	8	5
Pylore	6	6	4	6	5	6	5	6
Bulbe	43	26	42	39	31	42	35	28
Post bulbe	6	2	6	4	5	6	5	5
Bulbe + Pylore	2	2	2	2	2	2	2	1
Estomac + Pylore	1	1	1	1	1	1	1	1
TOTAUX	69	46	59	63	52	67	56	46

TABLEAU VII - Signes radiologiques au stade de gêne à l'évacuation pylorique en fonction du siège de l'ulcère. (comparer avec le tableau IV).

	V_1	D_1	V_2	D_2
1	561	27,85	583	42,70
2	335	14,70	340	26,94
3	321	4,06	554	39,90
4	232	19,39	450	34,81
5	218	10,63	290	29,70
6*	177	4,17	333	31,87
7	145	0	356	19,85
8	145	3,67	365	35,52
9	141	3,20	331	28,90
10	135	8,60	290	28,60
11	119	4,66	435	51,61
12	100	2,56	425	45,84
13*	91	2,52	285	21,19
14*	85	0,62	203	19,85
15	76	1,40	212	18,25
16	63	1,65	52	1,32
17	60,5	1,01	337	24,09
18	58	0,95	181	20,21
19	34	0,99	285	33,30
MOYENNES	191	5,23	331	28,8

* Ulcère bulbaire associé à une autre localisation ulcéreuse.

TABLEAU VIII - Résultats de l'étude de la sécrétion gastrique sous stimulation maximale par l'histalog chez 19 sujets atteints d'ulcère bulbaire avec gêne à l'évacuation pylorique.

V_1 = volume basal (ml/h). D_1 = débit acide basal (mEq/h)

V_2 = volume après stimulation (ml/h). D_2 = débit acide après stimulation (mEq/h).

Siège de l'ulcère	Nombre de cas	Degré de la gêne à l'évacuation pylorique		
		Importante	Moyenne	Mineure
Estomac	11	2	3	6
Pylore	6	1	5	-
Bulbe	43	5	24	14
Post bulbe	6	2	3	1
Bulbe + Pylore	2	-	1	1
Estomac + Pylore	1	1	-	-
TOTAUX	69	11	36	22

TABLEAU IX - Incidence du siège de l'ulcère sur le degré de gêne à l'évacuation pylorique.
(le degré de gêne à l'évacuation pylorique a été défini en fonction des signes radiologiques, voir page 2).

Degrés de gêne à l'évacuation pylorique	Nombre total de cas	Nombre de cas opérés	Nombre de cas stationnaires non opérés	Nombre de cas améliorés non opérés	Nombre de cas décédés
Importante	10	7	-	2	1
Moyenne	29	17	2	10	-
Mineure	16	1	1	14	-
TOTAUX	55	25	3	26	1

TABLEAU X - Devenir du malade en fonction du degré de gêne à l'évacuation pylorique (chez 55 patients suivis sur une période minimum de 6 mois).

Durée de la gêne à l'évacuation pylorique	Nombre total de cas	Nombre de cas opérés	Nombre de cas stationnaires non opérés	Nombre de cas améliorés non opérés	Nombre de cas décédés
Moins de 6 mois	35	11	-	23	1
De 6 mois à 1 an	8	6	-	2	-
Plus de 1 an	11	8	3	-	-
TOTAUX	54	25	3	25	1

TABLEAU XI - Devenir du malade en fonction de la durée de la gêne à l'évacuation pylorique (chez 54 patients).

Durée d'évolution de la maladie ulcéreuse à évolution sténosante	Nombre total de cas	Nombre de cas opérés	Nombre de cas stationnaires non opérés	Nombre de cas améliorés non opérés	Nombre de cas décédés
Moins de 3 ans	28	10	-	17	1
De 3 à 5 ans	6	4	-	2	-
De 5 à 10 ans	6	4	-	2	-
Plus de 10 ans	13	6	3	4	-
TOTAUX	53	24	3	25	1

TABLEAU XII - Devenir du malade en fonction de la durée d'évolution de la maladie ulcéreuse sténosante chez 53 malades suivies sur une période suffisante.

Degré de gêne à l'évacuation pylorique	Durée de la gêne à l'évacuation pylorique		Nombre de cas opérés	Nombre de cas stationnaires non opérés	Nombre de cas améliorés non opérés	Nombre de cas décédés
Importante (10 cas)	. moins de 6 mois	4 cas	1	-	2	1
	. de 6 à 12 mois	1 cas	1	-	-	-
	. plus de 1 AN	5 cas	5	-	-	-
	Totaux	10	7	0	2	1
Moyenne (28 cas)	. moins de 6 mois	16 cas	9	-	7	-
	. de 6 à 12 mois	7 cas	5	-	2	-
	. Plus de 1 AN	5 cas	3	2	-	-
	Totaux	28	17	2	9	0
Mineure (16 cas)	. moins de 6 mois	15 cas	1	-	14	-
	. de 6 à 12 mois	-	-	-	-	-
	. Plus de 1 AN	1 cas	-	1	-	-
	Totaux	16	1	1	14	0

TABLEAU XIII - Etude du devenir du malade en fonction du degré et de la durée de la gêne à l'évacuation pylorique (54 cas précisés).

Siège de l'ulcère	Nombre de cas	Gastrectomie	Gastrectomie et Vagotomie	Vagotomie
Estomac	3	3 (2P + 1F)	-	-
Pylore	6	5 (1P + 4F)	1	-
Bulbe	11	8 ((8F)	1	2 (1GE + 1Py)
Post Bulbe	4	1 (1F)	1	2 (2 GE)
Double *	1	1 (1P)	-	-
TOTAUX	25	18 (4P + 14F)	3	4 (3GE + 1Py)

TABLEAU XIV - Type d'intervention chirurgicale selon le siège de l'ulcère.

(P = Péan, F = Finsterer, GE = Gastroentérostomie, Py = Pyloroplastie)

* Ulcère pylorique et gastrique.

IV - DISCUSSION

1° - CRITIQUE DE LA DEFINITION DE LA GENE A L'EVACUATION PYLORIQUE :

Les critères retenus pour définir la gêne à l'évacuation pylorique sont discutables puisqu'il s'agit d'une étude rétropective faite sur dossiers médicaux. Ils sont probablement moins valables pour les cas limites que ceux définis par d'autres méthodes, comme l'étude radiologique du résidu d'un repas baryté 4 heures après son ingestion (12), ou l'enregistrement continu externe de la radio-activité du contenu gastrique après ingestion d'une substance radioactive mêlée à un repas solide (8) ; ces méthodes permettent de mieux évaluer la cinétique de la vidange gastrique. Des critiques peuvent être surtout formulées pour les 22 malades ayant une gêne à l'évacuation pylorique considérée comme mineure ; cependant les dossiers où la gêne pylorique était discutable ayant été éliminés le risque d'erreur par excès paraît minime.

De tous les critères retenus, un volume du premier échantillon de 15 minutes supérieur à 100 ml lors d'une étude sécrétoire gastrique acide (16) ne semble pas être un bon critère de définition (ce critère a été trouvé 1 fois sur 22 dans notre étude) ; peut être du fait de la difficulté de recueillir la totalité du suc gastrique résiduel dans l'estomac, mais surtout parce qu'une étude sécrétoire ne peut être faite valablement que chez des sujets n'ayant pas de stase alimentaire dans l'estomac ; en effet la présence de débris alimentaires impose l'utilisation d'une sonde de gros calibre pour l'empêcher de se boucher et un dosage correct de la concentration acide ne peut être fait lorsque le suc

gastrique est souillé. Parmi les critères radiologiques, la présence du liquide de stase, chez un sujet à jeun, visible sur les clichés pris en position debout et surmontant la baryte sur une hauteur d'au moins 3 cm, correspond à un volume minimum de liquide de stase d'environ 60 cm3 (en effet si l'on admet que la surface de section transversale de l'estomac est comparable à une éllipse de grand diamètre (a) et de petit diamètre (b), le volume du liquide de stase surmontant la baryte peut être calculé en mesurant ces deux diamètres respectivement sur un cliché de face et un cliché de profil strict pris chez un malade debout et en appliquant la formule V = 3 cm x S ; S étant la surface de section transversale de l'estomac : $S = \pi \frac{ab}{2}$.

2° - FACTEURS ETIOLOGIQUES GENERAUX DE LA GENE A L'EVACUATION PYLORIQUE D'ORIGINE ULCEREUSE :

Au cours de la maladie ulcéreuse, la fréquence d'une gêne à l'évacuation pylorique est estimée par BOCKUS (5) à 6,3 % dans une étude de 5.905 cas d'ulcère gastro-duodénal. Dans notre étude de 461 cas étudiés systématiquement sur une période de 5 ans et 6 mois, cette fréquence est de 9,5 %. GOLDSTEIN et coll. (12) ne veulent avancer aucun chiffre, et insistent sur la difficulté des comparer les chiffres publiés dans la littérature du fait de la variabilité des critères retenus par les différents auteurs.

Le siège de l'ulcère n'apparaît pas comme un facteur déterminant dans la fréquence de la gêne à l'évacuation pylorique. Dans notre population de référence de 461 cas d'ulcères, cette fréquence est sensiblement la même que l'ulcère soit de siège gastrique ou bulbaire (respectivement 8,7 et 9,3 %), mais l'ulcère duodénal étant en valeur absolue beaucoup plus fréquent que l'ulcère gastrique le siège duodénal apparaît comme le siège le plus fréquemment en cause. Deux ulcères pyloriques sur 27 et cinq ulcères post-bulbaires sur 28 ont été à l'origine d'une gêne au franchissement du pylore au cours de leur évolution. BERTRAND et VINCENT (4) dans une étude de 74 cas d'ulcère pylorique trouvent 15 cas ayant présenté des signes plus ou moins importants de souffrance pylori-

que, pouvant aller jusqu'à la sténose confirmée (2 cas). Même si l'on regroupe les ulcères bulbaires et les ulcères post-bulbaires et si l'on répartit les 3 cas d'ulcère double entre les deux groupes des ulcères duodénaux et pyloriques, la répartition de nos 69 cas en fonction du siège de l'ulcère est la suivante : 51 ulcères duodénaux, 11 ulcères gastriques, et 7 ulcères pyloriques. GOLDSTEIN et coll. (12) donnent la répartition suivante sur 198 cas : 182 ulcères duodénaux, 7 ulcères gastriques, et 9 ulcères pyloriques, mais leur étude ne porte que sur des sujets de sexe masculin (de par le recrutement hospitalier) chez qui le siège duodénal est beaucoup plus fréquent.

Sur les 69 cas de sténose pylorique étudiés, on ne trouve que 4,33 % de femmes. Ce chiffre est inférieur à ceux de la littérature : pour BOCKUS (5) la femme est concernée par l'affection dans 20 % des cas ; KOZOLL et MEYER (17) qui ont étudiés cette fréquence en fonction de la localisation gastrique et duodénale de l'ulcère donnent respectivement 10,6 et 8,8 % des cas. Notre chiffre bas tient probablement au recrutement du service (forte proportion de travailleurs émigrés), en eefet la proportion d'hommes dans notre population de référence d'ulcères gastro-duodénaux s'élève à 85,5 %, chiffre plus élevé que ceux publiés dans les autres études ; BOCKUS (5) donne, dans sa pratique personnelle et quelle que soit la localisation de l'ulcère un chiffre de 3 à 4 hommes contre 1 femme. De plus, notre proportion d'ulcère gastrique (1 pour 2 ulcères duodénaux) est plus élevée que celle habituellement trouvée, ce qui est paradoxal puisque l'ulcère gastrique est comparativement plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Nous pouvons donc dire que notre population de référence d'ulcère gastro-duodénal n'est pas superposable, dans sa répartition selon le siège de l'ulcère et le sexe des malades, aux grandes séries publiées.

L'existence d'antécédents ulcéreux familiaux a été trouvée dans 6 cas sur 28 (soit 21,4 % des cas). Cette fréquence est élevée mais il faut considérer que lorsque le facteur familial n'était pas précisé (et ceci intéresse les 41 autres malades de cette étude) il n'existait

probablement pas ; donc la fréquence réelle du facteur familial est vraisemblablement inférieure à ce chiffre ; d'ailleurs KOZOLL et MEYER (17) donnent une fréquence de 13,8 % et de 15,8 % selon la localisation gastrique ou duodénale de l'ulcère (dans une étude de 885 cas).

La pathologie ulcéreuse des 69 malades étudiés est relativement pure puisqu'il n'y a aucun cas de pancréatite ou de pathologie biliaire associés, capable de créer par elles-mêmes une gêne à l'évacuation pylorique.

3° - CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES DE L'ULCERE A EVOLUTION STENOSANTE :

a - L'ulcère gastro-duodénal à évolution sténosante peut débuter à n'importe quel âge, mais le maximum de fréquence se situe entre 20 et 40 ans lorsque la localisation de la maladie ulcéreuse est duodénale et après 40 ans lorsque l'ulcère est de siège gastrique (voir fig. 2). Ce qui ne diffère pas de l'âge de survenue de la maladie ulcéreuse non compliquée. Pour BOCKUS (5), l'ulcère gastroduodénal avant toute complication débute plus fréquemment au cours de la 4° décade lorsque son siège est duodénal et au cours de la 5° décade lorsqu'il est gastrique. Pour EUSTERMAN et BALFOUR (10), l'âge moyen de survenue de la maladie ulcéreuse est de 33 ans et de 41 ans selon le siège duodénal et gastrique.

b - Dans notre étude, la répartition du siège de l'ulcère à évolution sténosante est non différente de celle habituellement trouvée au cours de l'ulcère gastro-duodénal ; nous avons en effet 49 ulcères bulbaires ou post-bulbaires contre 11 ulcères gastriques, alors que CORNET et TERRIS (7) donnent 4 ulcères duodénaux contre 1 ulcère gastrique à partir de 38 statistiques regroupant 45.000 cas; En fait, quand il est responsable d'une gêne à l'évacuation pylorique, l'ulcère gastrique siège le plus souvent sur la petite courbure horizontale.

c - L'ulcère à évolution sténosante ne diffère pas par sa symptomatologie de l'ulcère gastro-duodénal non compliqué. Nous avons toutefois trouvé des vomissements (alimentaires ou non) avec une grande

fréquence (22 fois pour 69 cas), et ceci avant le diagnostic de gêne au franchissement du pylore. Ces vomissements annoncaient la constitution de la gêne à l'évacuation pylorique, qui a suivi dans un délai bref le début clinique de l'ulcère (9 fois la gêne a été contemporaine ou très proche de ce début). Les constatations vont dans le sens de celles de BOCKUS (5) pour qui les vomissements ne sont pas habituels dans l'ulcère gastro-duodénal non compliqué : lorsqu'ils deviennent un signe clinique important ils témoignent le plus souvent de l'association à une maladie concomitante, ou d'une complication de la maladie ulcéreuse et en particulier d'une gêne au franchissement pylorique.

d - Sur les clichés radiologiques, pris avant la constitution de la sténose, une anomalie de la silhouette du bulbe et une modification de la morphologie du canal pylorique et de la petite courbure gastrique, qui ne sont pas des signes habituels de la maladie ulcéreuse au stade initial et non compliquée, ont été trouvés avec une grande fréquence. Ces deux signes radiologiques doivent faire suspecter, lorsqu'ils sont retrouvés tôt, une évolution sténosante. Ainsi du liquide de stase était présent à un stade précoce 35 fois sur 63 et dans près de la moitié de ces 35 cas la gêne à l'évacuation pylorique est survenue dans un délai inférieur à 6 mois, que la localisation de l'ulcère ait été gastrique ou duodénale.

e - Dans notre série, l'ulcère à évolution sténosante s'est compliqué 6 fois d'une perforation et 11 fois d'une hémorragie digestive. BALLINT et SPENCE (2) dans une étude de 118 cas de sténose pylorique (dont 102 d'otigine ulcéreuse) trouvent 14 perforations et 46 hémorragies digestives. Pour FRANK et coll. (11) une complication perforative survient dans 10 % des cas et une hémorragie digestive das 21,4 % des cas avant le diagnostic de sténose. Ces chiffres ne diffèrent pas de ceux donnés par BOCKUS (5) pour l'ulcère gastro-duodénal en général, puisqu'une perforation ou une hémorragie digestive est notée dans près de 20 % des cas, aussi bien pour le siège gastrique que duodénal de l'ulcère.

L'ulcère qui donne au cours de son évolution une gêne au franchissement pylorique ne se distingue pas, au stade initial, de l'ulcère gastro-duodénal à évolution non compliquée ; mais dans plus d'un tiers des cas son évolutivité est apparue moyenne (nombreuses poussées ulcéreuse dans l'année) ou sévère (reprise de la symptomatologie ulcéreuse à l'arrêt du traitement médical ou persistance de celle-ci malgré le traitement).

4° - ETUDE DE LA GENE A L'EVACUATION PYLORIQUE :

a - Age de survenue :

La gêne au franchissement pylorique au cours de la maladie ulcéreuse peut survenir à tous les âges (figure 3). Au delà de 50 ans elle concerne des malades qui ont un long passé ulcéreux, et elle relève davantage d'un facteur fibreux cicatriciel que de l'oedème et du spasme. Entre 20 et 40 ans, qui est aussi la tranche d'âge au cours de laquelle l'ulcère débute le plus fréquemment, la gêne à l'évacuation pylorique est souvent contemporaine ou très proche, du début clinique de l'ulcère, voire révélatrice de la maladie ulcéreuse ; elle relève alors davantage du spasme et de l'oedème.

Dans notre étude de 69 cas, la gêne au franchissement pylorique a été révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 13 cas (soit 18,8 % des cas). Pour GOLDSTEIN et coll. (12) la sténose pylorique est particulièrement fréquente entre 50 et 70 ans et est révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 13 % des cas. Pour KOZOLL et MEYER (17) elle est la première manifestation de la maladie ulcéreuse dans 20 % des cas.

b - Clinique :

Le diagnostic clinique de la gêne à l'évacuation pylorique est souvent difficile. Le tableau classique, du malade âgé avec un long passé ulcéreux qui vomit et perd du poid, et chez lequel on trouve à

l'examen un ballonnement épigastrique, un clapotage à jeun, et des ondes péristaltiques, est rare.

Les vomissements constituent le principal signe évoquant la gêne à l'évacuation pylorique, nous les avons retrouvés 48 fois sur 69 . Ils sont le plus souvent post-prandiaux tardifs (survenant au moins 3 à 4 heures après les repas) et contiennent des débris alimentaires, mais ils peuvent être absents (21 fois dans notre étude). GOLDSTEIN et coll. (12) ne les retrouvent pas chez 17 % de leurs malades. KREEL et ELLIS (18) dans leur étude de 100 cas de sténose pylorique (dont 60 d'origine ulcéreuse) ne les ont pas retrouvés dans 22,5 % des cas.

L'amaigrissement (associé à l'anorexie et l'asthénie) est pour HILLEBRAND et THOMSON (14) le premier symptôme de la gêne à l'évacuation pylorique, les vomissements seraient pour ces 2 auteurs plus tardifs. De fait, une perte de poids a été fréquemment trouvée dans notre série (dans 76 % des cas), elle est d'ailleurs le plus souvent sévère, de l'ordre de 5 à 10 kg en quelques semaines à quelques mois. Pour KREEL et ELLIS (18) l'amaigrissement est présent dans 78 % des cas d'ulcère sténosant. Sur les 118 cas de BALLINT et SPENCE (2) l'amaigrissement est le plus souvent sévère, de plus de 2, 3 kg dans 77 cas et supérieur à 5, 9 kg dans 41 cas.

L'examen physique du malade retrouve assez fréquemment un ballonnement épigastrique (13 cas). Le péristaltisme est rarement vu. Le clapotage gastrique, recherché chez le malade à jeun est un bon signe mais il n'est pas systématiquement recherché au cours de l'examen clinique d'un malade ayant un ulcère gastro-duodénal.

c - Conséquences hydro-électrolytiques :

Il est admis généralement (3, 6, 15) que les vomissements répétés des sténoses pyloriques créent un état d'alcalose métabolique hypochlorémique et hypokaliémique. Ceci s'explique par la composition particulière du suc gastrique, normalement résorbé dans le premières anses

grêles, et qui rejeté à l'extérieur entraîne une spoliation hydro-électrolytique. Schématiquement, on trouve les perturbations suivantes :

- une perte d'eau entraînant une déshydratation extra-cellulaire avec baisse de la filtration glomérulaire, du fait de la diminution du volume circulant.
- Une perte d'ion H^+ responsable de l'alcalose métabolique avec élévation du pH sanguin et des bicarbonates.
- Une perte de chlore avec hypochlorémie qui entraîne une élévation des bicarbonates et une acidurie paradoxale.
- Une perte, comparativement modérée de Na^+.
- Une hypokaliémie expliquée surtout par une fuite rénale importante.
- Une oligurie et une hyperazotémie dues à la diminution du flux plasmatique rénal.

L'importance de ces perturbations hydroélectrolytiques dépend évidemment de la fréquence et de l'abondance des vomissements.

Dans notre étude, elles ont été rarement trouvées, probablement parce qu'actuellement bien connues, elles sont précocement recherchées et corrigées. Dans les quelques cas où des perturbations hydroélectroliques ont été trouvées, il existait des vomissements ; cependant dans un cas il n'y avait pas de vomissement bien que les troubles hydroélectrolytiques aient été très marqués : ce malade est décédé en grande sténose.

d - Radiologie :

L'examen radiologique de l'estomac est nécessaire au diagnostic, et de plus permet d'affirmer la gêne précoce au franchissement pylorique.

Les signes radiologiques sont la quasi-constance du liquide de stase et la grande fréquence des troubles de la motilité gastrique : l'hyper-motilité antrale a été trouvée 56 fois sur 69 ; la distension gastrique avec des degrés variables, 46 fois ; ces deux signes peuvent s'associer. Les déformations bulbaires pyloriques et antrales sont très fréquentes (respectivement 59, 63 et 52 fois) ; il faut surtout remarquer la quasi-constance des déformations du canal pylorique et la grande fréquence de la rétraction de la petite courbure.

Quand on compare ces données radiologiques (tabeau VII) à celles qui existaient avant la constitution de la sténose (tableau IV), on remarque que les modification les plus importantes concernent la plus grande fréquence des déformations du canal pylorique et de la petite courbure horizontale, alors que les déformations du bulbe étaient déjà très fréquentes au stade initial.

e - Endoscopie :

Il y a peu de référence dans la littérature sur l'intérêt de l'endoscopie pour le diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique. L'examen endoscopique avec un oesogastro-bulboscope à fibres de verre (20 cas dans notre étude) présente un triple intérêt : il permet dans presque tous les cas d'affirmer l'étiologie, les seuls échecs (4 cas) ayant été l'impossibilité de franchir le pylore alors que l'ulcère était de siège bulbaire. Il peut contribuer au diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique (10 fois dans notre étude) en montrant du liquide de stase, une hyper-motilité antrale, un pylore fermé, une grande cavité gastrique ou un rétrécissement de la lumière, au niveau de l'ulcère. Enfin, il permet de mettre en évidence des lésions associées qui semblent très fréquentes, comme une gastrite ou un ulcère gastrique secondaire (3 cas localisés sur la face postérieure de l'estomac et non vus en radiologie). NELSON et SIEGELMAN (19) insistent sur la nécessité d'associer à tout examen radiologique un examen endoscopique afin de porter, avant tout geste chirurgical, un diagnostic étiologique exact avec un minimum de risque d'erreur. Dans leur étude de 35 cas, un hyper-péristaltisme a été

presque constamment retrouvé lorsque l'étiologie de la sténose était ulcéreuse (7 cas).

f - Etude secrétoire gastrique :

L'étude de la sécrétion gastrique acide n'est pas réalisable dans tous les cas de gêne à l'évacuation pylorique, puisque la concentration acide ne saurait être étudiée si le suc gastrique est souillé par des aliments. Une étude de la sécrétion acide avec stimulation maximale à l'histalog a toutefois été possible chez 22 malades, dont 19 ayant un ulcère bulbaire. Il n'a été trouvé aucune différence entre la sécrétion gastrique des sujets atteints d'ulcère bulbaire accompagné de gêne à l'évacuation pylorique et la sécrétion gastrique des sujets atteints d'ulcère bulbaire non sténosant. Dans seulement 5 cas sur 19, le débit acide basal était supérieur à 6 mEq/h. Il ne semble donc pas qu'un gêne mineure ou moyenne soit responsable de modifications de la sécrétion gastrique acide au cours de l'ulcère duodénal.

On aurait pu imaginer que la stase antrale est un facteur favorisant la libération de gastrine responsable d'une augmentation de la sécrétion acide (3, 1) : en effet le pouvoir sécrétagogue urinaire est fréquemment positif chez les sujets ayant une sténose pylorique (1). En fait les dosages de gasteinémie à jeun qui ont été faits chez 7 malades sont tous dans les limites de la normale, ce qui n'apporte pas d'argument en faveur de cette hypothèse.

g - Evolution :

Le devenir de la sténose dépend essentiellement de son degré qui est indépendant de la localisation de l'ulcère ; cependant lorsque l'ulcère est gastrique et situé à distance du pylore la gêne au franchissement pylorique est le plus souvent mineure. Une intervention chirurgicale a d'autant plus de chance d'être nécessaire que la sténose est importante. Si un traitement médical peut améliorer la plupart des cas de gêne à l'évacuation pylorique, il n'assure pas toujours une ré-

mission définitive. Celle-ci n'est d'ailleurs durable que dans les cas de sténose mineure ou lorsque l'évolution de la gêne n'excède pas quelques mois ; ces cas correspondent aux malades pour lesquels les troubles de la vidange gastrique dépendent davantage de l'oedème et du spasme que d'une fibrose cicatricielle. Lorsque cette fibrose apparaît, le malade voit le plus souvent son état s'aggraver au cours des poussées successives de la maladie ulcéreuse et très souvent il devra être opéré.

h - Traitement :

1 - Traitement médical :

Il importe toujours de corriger un déséquilibre hydro-électrolytique, et d'évacuer l'estomac dès que la stase est moyenne ou importante pour décomprimer le muscle gastrique. Cette décompression est réalisée par aspiration du contenu gastrique avec un tube de gros calibre, suivie de lavages de l'estomac avec du sérum physiologique. Le malade doit observer de toute façon des règles hygiéno-diététiques (repos, pas d'alimentation orale ou alimentation liquide voire semi-liquide, fractionnée). Plus tard il importe de traiter l'ulcère par un pansement et un anti-secrétoire.

Au stade de gêne à l'évacuation pylorique, les anti-cholinergiques doivent être utilisés avec prudence car ils diminuent la motilité gastrique (5). Ils ont été donnés, à dose variable, chez 62 de nos 69 malades ; l'évolution a été aggravée par les anti-cholinergiques chaque fois que la sténose était importante, les seuls cas améliorés ayant été les cas de gêne mineure et cela quelle qu'ait été la dose (variant de 0,5 à 2,5 mg par 24 h.) Lorsque la gêne est moyenne un bon résultat thérapeutique a été obtenu dans la moitié des cas traités par les anti-cholinergiques.

Le traitement médical doit être suffisamment prolongé pour juger de son effet. Une amélioration a été obtenue dans la moitié des cas traités (avec des anti-sécrétoires) lorsque le traitement a duré

de 2 à 4 semaines ; au delà une amélioration est toujours possible mais les chances de l'obtenir diminuent.

Le traitement médical est habituellement considéré comme un temps préparatoire à l'intervention chirurgicale : les troubles hydro-électrolytiques doivent être corrigés, et autant que possible il faut obtenir une décompression du muscle gastrique par des aspirations et/ou des lavages gastriques et une alimentation lactée (11, 2). On peut associer des anti-acides et des sédatifs, mais les anti-cholinergiques doivent être utilisés avec grande prudence (5). HARVEY et coll. (13) ont soumis 158 malades ayant une sténose d'origine ulcéreuse à un traitement médical pré-opératoire (ne comportant pas d'anti-sécrétoires) : une amélioration stable a été obtenue dans 35 % des cas mais 10 % d'entre eux ont récidivé. Dans une étude de 87 cas de rétention gastrique d'origine ulcéreuse traitée médicalement au moins pendant 2 semaines, ROTH et LIEBOWITZ (20) obtiennent une amélioration dans un peu plus de la moitié des cas mais seulement 28 des ces malades ont eu une amélioration durable, les autres ont récidivé (dans notre étude 1/3 des malades améliorés ont récidivé). Les auteurs insistent sur le fait que les malades bénéficiant d'une amélioration durable sont toujours améliorés dans un délai court (1 semaine) ; lorsque la rémission est difficile à obtenir, la sténose récidive ultérieurement dans la plupart des cas.

En ce qui nous concerne, nous pensons que le choix entre un traitement médical et un traitement chirurgical dépend avant tout du degré de la sténose : une sténose importante doit être opérée rapidement car la chance d'avoir une rétrocession sous l'effet du traitement médical est minime et le risque d'accident grave est réel ; par contre, une gêne mineure doit être traitée médicalement et n'implique pas une attitude chirurgicale particulière. Enfin une gêne moyenne peut subir un traitement médical en jugeant de son effet dans un délai assez court (quelques semaines) : en l'absence d'amélioration il convient de faire opérer le malade.

2 - Traitement chirurgical :

La chirurgie ne doit pas être considérée comme la seule solution thérapeutique de la gêne à l'évacuation pylorique. Dans notre étude, tous les malades opérés relevaient d'un échec du traitement médical. L'intervention doit être pratiquée après correction des troubles hydro-électrolytiques, GOLDSTEIN et coll. (12) constatent en effet que la mortalité per-opératoire chute de 9 à 1, 9 % lorsque ces troubles sont corrigés dans un temps pré-opératoire.

L'intervention de chois est la gastrectomie avec une anastomose gastro-duodénale (Péan) ou gastro-jéjunal (Finsterer). La vagotomie avec dérivation ou drainage gastrique n'est pas indiquée en cas de sténose car elle peut être suivie de troubles de la dynamique gastrique ; cependant si la gêne à l'évacuation gastrique est modérée et si la gastrectomie n'est pas souhaitable ou difficile, une vagotomie peut être pratiquée associée à une intervention de drainage, selon ELLIS et coll. (9) ses résultats semblent excellents.

1 - Siège de la sténose :

Le siège de la sténose n'est pas constamment pylorique. Les constatations per-opératoires et l'examen histologique ont permis de montrer que, selon la localisation de l'ulcère, la sténose peut être pylorique (dans la moitié des cas de notre étude) mais également post-bulbaire ou bulbaire ; dans cette dernière localisation ulcéreuse, il apparaît le plus souvent difficile d'affirmer le siège exact de la sténose du fait de l'importance des remaniements. Ces constatations vont dans le sens de celles de ROTH et LIEBOWITZ (20) et montrent que le terme de sténose pylorique consacré par l'usage devrait être remplacé par celui de sténose pyloro-bulbaire ou pyloro-duodénale.

5° - LES ULCERES A LOCALISATION DOUBLE :

Une double localisation ulcéreuse n'est pas rare (8 fois dans notre étude), mais il importe de distinguer les ulcères doubles

constatés d'emblée des ulcères secondaires apparus chronologiquement après le diagnostic de sténose. Les ulcères doubles d'emblée ne semblent pas provoquer de sténose plus sévère mais ils semblent se compliquer plus rapidement que les autres de gêne à l'évacuation gastrique. Les 5 ulcères secondaires ont été de localisation gastrique alors que l'ulcère initial était 4 fois sur 5 bulbaire ; leur mise en évidence radiologique peut être difficile, il importe alors de recourir à l'endoscopie. Pour HILLEBRAND et THOMSON (14) la fréquence des ulcères gastriques secondaires est de 10 % (contre 7,2 % dans notre série).

C O N C L U S I O N

Le but de ce travail a été l'étude des troubles de la vidange gastrique au cours de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. La sélection des malades a été faite par une étude rétrospective des documemnts radiologiques.

La population étudiée comprend 69 sujets examinés dans un même service de gastro-entérologie sur une période de 12 ans. Dans ce groupe, 44 cas ont été retenus à partir de l'étude systématique de 461 dossiers de sujets atteints d'ulcère gastro-duodénal vus dans le service sur une période de 5 ans, soit une fréquence de la gêne à l'évacuation pylorique de 9,5 %. Cette fréquence est pratiquement identique au cours de l'ulcère du bulbe duodénal (9, 3 %) et de l'ulcère gastrique (8, 7 %).

Ce groupe de 69 malades comprend 66 hommes et 3 femmes. Cette faible proportion féminine est probablement due au recrutement particulier du service, puisque la population des 461 sujets atteints d'ulcère gastro-duodénal prise comme référence ne comprend que 15 % de femmes.

Le siège de l'ulcère responsable de la gêne à l'évacuation pylorique était 11 fois gastrique, 6 fois pylorique, 43 fois bulbaire, 6 fois post-bulbaire, 3 fois double. Sur les 11 ulcères gastriques, 7 siégeaient sur la petite courbure horizontale. Cette répartition n'est pas différente de celle hébituellement trouvée dans la maladie ulcéreuse non compliquée.

La gêne à l'évacuation pylorique a été révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 18,8 % des cas. Parmi les signes cliniques initiaux de l'ulcère, des vomissements existaient dans un tiers des cas :

ils annonçaient généralement la constitution rapide d'une sténose ; cependant dans plusieurs cas, il n'y avait pas encore à la radiologie de signe de gêne à l'évacuation pylorique. Les signes radiologiques initiaux étaient caractérisés par la fréquence des déformations bulbaires, pyloriques et antrales. Dans 35 cas sur 63, du liquide de stase pouvait être noté dès le premier examen radiologique.

Le délai séparant le début clinique de l'ulcère et le diagnostic de gêne à l'évacuation pylorique est très variable, et cela quel que soit le siège de l'ulcère : inférieur à 2 mois dans 17 cas, de 2 à 12 mois dans 6 cas, de 1 à 5 ans dans 24 cas et supérieur à 5 ans dans 19 cas (sur 66 cas connus). Dans la maladie ulcéreuse à évolution sténosante, la fréquence du facteur familial et des autres complications (perforation et hémorragie) n'est pas différente de celle de l'ulcère gastroduodénal en général.

La gêne à l'évacuation pylorique a été considérée comme importante dans 11 cas, moyenne dans 36 cas et mineure dans 22 cas. Elle peut survenir à tout âge, avec dans cette série un maximum de fréquence entre 30 et 40 ans. Au delà de 50 ans, elle concerne surtout des malades qui ont un long passé ulcéreux, alors qu'entre 20 et 40 ans elle est souvent comtemporaine ou très proche du début clinique de l'ulcère.

Les vomissements post prandiaux tardifs et alimentaires constituent le signe clinique le plus fréquent avec l'amaigrissement. Dans cette série, les troubles hydro-électrolytiques ont été presque constamment absents. En dehors des signes de sténose, l'examen radiologique a montré l'ulcère dans les 2/3 des cas et des déformations bulbaires, pyloriques et antrales plus fréquentes qu'au stade initial. La fibroscopie gastrique a confirmé le plus souvent l'ulcère responsable de la sténose et a permis de mettre en évidence des ulcères secondaires de siège gastrique ayant échappé à l'examen radiologique : ses indications doivent être très larges.

Une étude de la secrétion gastrique acide avec stimulation maximale par l'histalog a été faite chez 22 malades (dont 19 ayant un

ulcère bulbaire), chez qui l'absence de stase alimentaire rendait cet examen possible : la sécrétion acide basale et stimulée n'est pas différente dans l'ulcère duodénal sténosant de celle de l'ulcère duodénal non sténosant. Un seul sujet avait un volume des 15 premières minutes supérieur à 100 ml. Chez 7 sujets, un dosage de la gastrinémie à jeun était dans les limites de la normale.

Tous ces malades ont subi un traitement médical plus ou moins prolongé mais 25 malades (sur 55 suivis sur une période suffisante de temps) ont été opérés du fait des troubles de la vidange gastrique. Dans ce groupe 21 malades ont subi une gastrectomie associée ou non à une vagotomie, et 4 une vagotomie avec drainage. Un seul malade est décédé avant tout acte chirurgical. L'étude du devenir des malades en fonction du degré de la sténose et de sa durée d'évolution permet de retenir les faits suivants :

- une sténose importante doit être opérée rapidement.
- une sténose moyenne peut subir un traitement médical, dont les résultats doivent être jugés à court terme (quelques semaines) : un bon résultat a pu être obtenu dans un tiers des cas.
- une gêne mineure à l'évacuation pylorique doit être traitée médicalement et n'implique pas une attitude chirurgicale particulière, même si elle est prolongée.

Chez 8 malades, il existait une double localisation de la maladie ulcéreuse : dans 3 cas elle a été constatée d'emblée avant l'apparition de la sténose, mais dans 5 cas les deux localisations ulcéreuses étaient chronologiquement distinctes. Dans ces 5 cas, l'ulcère initial était bulbaire (4 cas) ou pylorique (1 cas), l'ulcère secondaire était gastrique (5 cas).

Les constatations per opératoires et l'examen histologique des pièces de gastrectomie ont permis de montrer que, selon la topo-

graphie de l'ulcère, la sténose pouvait siéger sur le pylore, le bulbe duodénal ou la région post-bulbaire, ou intéresser à la fois le pylore et le bulbe. Le terme de sténose du pylore consacré par l'usage devrait être remplacé par celui de sténose pyloro-bulbaire ou pyloro-duodénale.

B I B L I O G R A P H I E

1 - BADER J.P., BERNADES P. et DUBRASQUET M.

Etude de quelques états d'hyper-gastrinie en dehors de la maladie ulcéreuse et du syndrome de Zollinger-Ellison. L'antre gastrique.
1 Vol. Masson Ed. Paris 1969, P. 115.

2 - BALLINT J.A. and SPENCE M.P.

Pyloric stenosis.
Br. Med. J. 1959, I, 890.

3 - BERNADES P.

Les sténoses du pylore de l'adulte.
Rev. Praticien. 1971, 21, 2583.

4 - BERTRAND J. et VINCENT J.

Etude de l'ulcère du canal pylorique.
A propos de 74 observations.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1967, 56, 163.

5 - BOCKUS H.L.

Gastroenterology Vol. I. W.B. Saunders Compagny edit.
Philadelphia and London 1963.

6 - CLARCK R.G. and NORMAN J.N.

Alkalosis in pyloric stenosis.
Lancet 1964, I, 1244.

7 - CORNET A. et TERRIS G.

Ulcère du duodénum.
Encycl. Med. Chirur. Vol. Estomac 9 021 CIO p. 1.

8 - COWLEY D.J., VERNON P., JONES T., GLASSE H. I. and COX A.

Gastric emptying of solid meals after truncal vagotomy and pyloroplasty in human subjects.
Gut. 1972, 13, 176.

9 - ELLIS H., STARER F., VENABLES C. and WAREC :

Clinical and radiological study of vagotomy and gastric drainage in the treatment of pyloric stenosis due to duodenal ulceration.
Gut. 1966, 7, 671.

10 - EUSTERMAN G.B. and BALFOUR D.C.

The stomach and duodenum.
1 vol. Saunders Compagny edit. Philadelphia. 1936.

11 - FRANCK G., MOODY F.G., GEORGE N., and CORNELL G.N.

Pyloric obstruction complicating peptic ulcer.
Arch. Surg. 1962, 84, 462.

12 - GOLDSTEIN H., JANIN M., SHAPIRO M., and BOYLE J.D.

Gastric retention associated with gastro duodenal desease. A study of 217 cases. Am. J. Dig. Dis. 1966, 11, 887.

13 - HARVEYS, DWORKEN M.D. HAROLD P. and ROTH H.P.

Pyloric obstruction associated with peptic ulcer. A clinicopathological analysis of 158 surgically healed cases
JAMA 1962, 180, 1007.

14 - HILLEBRAND H. THOMSON F.B.

Stasis gastric ulcer : complications of duodenal ulcer.
Can. Med. Assoc. 1964, 90, 915.

15 - HOWE C.T. and LE QUESNE L.P.

Pyloric stenosis : the metabolic effect.
Br. J. Surg. 1964, 51, 923.

16 - JONES F.A. , GUMMER J.W.P. and LENNARD-JONES J.E.

Clinical Gastro enterology . 1 vol.
Blackwell scientific publication. Oxford and Edinburgh.
1968, p.: 510.

17 - KOZOLL D.D. and MEYER K.A.

Obstructing gastro duodenal ulcer.
Arch. Surg. 1964, 88, 793.

18 - KREEL L. and ELLIS H.

Pyloric stenosis in adults : a clinical and radiological study of 100 consecutive patients.
Gut. 1965, 6, 253.

19 - NELSON R.S. and SIEGELMAN M.H.

Endoscopy in the management of pyloric obstruction.
Am. J. Gastro. enterol. 1965, 43, 429.

20 - ROTH H.P. and LIEBOWITZ D.

Pyloric obstruction in peptic ulcer.
Ann. Intern. Med. 1954, 40, 11.

TABLE DES MATIERES

Pages

I - INTRODUCTION 1

II - MALADES ET METHODES 2

A - Définition de la gêne à l'évacuation pylorique 2

B - Définition de la population étudiée 3

C - Méthodes 4

III - LES RESULTATS 5

A - Généralités 5

B - Caractéristiques de l'ulcère à évolution sténosante ... 6

C - La gêne à l'évacuation pylorique 11

D - Les ulcères de localisation double 23

IV - DISCUSSION 41

1° - Critique de la définition de la gêne à l'évacuation pylorique 41

2° - Facteurs étiologiques généraux de la gêne à l'évacuation pylorique 42

3° - Caractéristiques de l'ulcère à évolution sténosante .. 44

4° - Gêne à l'évacuation pylorique 46

5° - Les ulcères de localisation double 53

- CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

Vu, le Président de Thèse

M. le Professeur BONFILS

Vu, le Doyen de la Faculté

XAVIER BICHAT

M. le Professeur BAUMANN

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET